Ein Fall

von

Verschluss der Vena cava superior.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Ottmar Poeschel

aus Bühl,

Assistenzarzt an der Kreisirrenanstalt München.

ACAD. LAND. HAT. BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung: 27. Juli 1903.

Erlangen.

K. b. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1903.

Dekan: Prof. Dr. von Strümpell.
Referent: „ „ „ „

In der Kreisirrenanstalt München kam im Jahre 1900 bei einem an progressiver Paralyse erkrankten Patienten ein Fall von Verschluss der Vena cava superior mit Thrombosenbildung und Obliteration der Trunci anonymi zur Beobachtung, der in Hinblick auf die klinischen Erscheinungen wie den bei der Sektion erhobenen, pathologischen Befund hinreichend Interesse zu bieten scheint, um veröffentlicht werden zu können. Herr Direktor Dr. Vocke überliess mir denselben zu diesem Zweck in liebenswürdiger Weise. Ich will nun versuchen, unter Beiziehung der hier einschlägigen Literatur, soweit dieselbe mir zugänglich war, denselben eingehend zu besprechen, der ätiologischen und symptomatologischen Momente zu gedenken, die bei Obliteration der Vena cava superior in Betracht zu ziehen sind.

Wie an allen Organen des Körpers, so spielen sich auch an den Blutgefässen Krankheitsprozesse der verschiedensten Art ab. Diese Erkrankungen der Gefässe verlaufen zum Teil als solche, welche auf die Gefässwände beschränkt sind, zum Teil erkrankt gleichzeitig mit ihnen auch ihre Umgebung oder es ist ihr krankhafter Zustand nur eine Teilerscheinung oder eine Folge der Erkrankung des sie umgebenden Gewebsparenchyms. So spielen sich an den Gefässen mannigfache, degenerative Vorgänge ab, wie Verfettung, amyloide und hyaline Degeneration, Verkalkung

und Nekrose. Ferner berichten die Lehrbücher von Atrophien und Hypertrophien der Arterien- und Venenwände. Erstere betreffen entweder das ganze Gefässrohr oder nur einen Teil desselben, z. B. die Muskelfasern, und treten als Begleiterscheinung des allgemeinen Marasmus und der Atrophie einzelner Organe auf. Die Hypertrophie beobachtet man bei Gefässen, welche nach Verschluss eines Gefässstammes die Funktion des letzteren, die Ernährung des von der Blutversorgung ausgeschlossenen Bezirks mitübernehmen, d. h. den kollateralen Kreislauf vermitteln. Die Kollateralen können deshalb, da sie eine doppelte Arbeitsleistung zu erfüllen haben, an Dicke der Wand, an Weite und Länge beträchtlich zunehmen. Dieser Vorgang entwickelt sich bei Verschluss von kleineren und grösseren Gefässstämmen in gleicher Weise. Eben diese Verschliessung von Gefässbahnen ist es, welche uns im Zusammenhang mit dem vorliegenden Fall beschäftigen soll. Auf die nähere Besprechung desselben, besonders der Ursachen, welche diesen pathologischen Vorgang herbeiführen, will ich später eingehen.

Eine Verschliessung von Gefässen intra vitam war schon den ältesten Forschern bekannt. Bereits Hippokrates und Galen berichten davon. Während sich diese alten Autoren aber nur mit Obliteration von oberflächlichen, kleinen, der Untersuchung mehr zugänglichen Gefässen beschäftigen, wird des Verschlusses von grossen Bahnen erst später Erwähnung getan. Eine Obliteration der Vena cava inferior beschrieben Rhodius (1661), später Winkler, Bartholinus, Bontius, Haller, Albinus, Langhans und Bonazolius. Erst am Beginn des 19. Jahrhundert ist die

Rede von Verschluss der oberen Hohlvene. Die erste Arbeit hierüber kommt von Marjolin. Dasselbe Thema behandelten in den Jahren 1823—1850 Deckart, Otto, Weissbrod, Hallet, Oulmant und Stannius.

Der Verschluss der Vena cava superior wie sämtlicher Blutbahnen kann ein unvollständiger oder ein vollständiger sein. Unsern Fall hier betrifft die letztere Erscheinung. Die Ursachen, die eine derartige Verschliessung von Gefässen herbeiführen, sind, wie oben erwähnt, zweierlei Art. Entweder sind sie durch Erkrankung des Gefässes selbst oder seines Inhalts, des Blutes bedingt oder sie sind erst die Folge einer von aussen d. h. aus der Umgebung auf das Gefäss wirkenden Schädlichkeit.

Die verschiedenen Formen der Entzündung führen eine Alteration der Gefässwände herbei. Ist der Krankheitsprozess ein derartiger, dass eine Regeneration des Gewebes unmöglich wird, so sind es teils Wandverdickungen teils Gewebsbildungen an der Innenfläche, durch welche eine dauernde Stenose und ein definitiver Verschluss der Gefässe herbeigeführt wird und kleine Gefässe, die nicht mehr vom Blut durchströmt werden, werden in solide Bindegewebsstränge umgewandelt. Die weitere Veranlassung, die einen Verschluss der Gefässbahnen verursacht, ist die Veränderung des Blutes selbst, vor allem die Thrombosenbildung. Unter letzterer versteht man im Gegensatz zu früher nur die während des Lebens eintretende Gerinnung des Blutes oder der Lymphe innerhalb des Gefässstammes. Während früher mit dem Namen „Thrombus“ die bei der Blutgerinnung entstehende rote Masse bezeichnet wurde und besonders grössere Blutergüsse in den weiblichen Genitalien so genannt

wurden, ist die Entstehung des Thrombus nach der heutigen Auffassung eine prämortale.

Die Gerinnung des Blutes besteht darin, dass sich durch Vereinigung zweier Eiweisskörper, der fibrinogenen und fibrinoplastischen Substanz unter dem Einfluss eines Fermentes ein fester Körper bildet. Nach Alexander Schmidt enthält die Blutflüssigkeit nur fibrinogene Substanz. Die fibrinoplastische Substanz und das Ferment werden durch die absterbenden und in der Flüssigkeit sich auflösenden, farblosen Blutkörperchen und den von Bizzozero beschriebenen, kleinen Blutplättchen geliefert. Die Gerinnung kommt zu Stande innerhalb eines in Ruhe befindlichen Blutes sowohl als auch im strömenden Blut. Ist das Blut in Ruhe, so gerinnt die ganze Masse desselben, der Thrombus hat eine schwarzrote Farbe. Erfolgt die Thrombose bei dem in Bewegung befindlichen Blut, so gerinnt nicht die Blutmasse in toto, sondern es werden nur Bestandteile aus demselben ausgeschieden. Hauptsächlich sind es Leukocythen und die Bizzozeroschen Blutplättchen. Deshalb unterscheiden wir rote und weisse Thromben. Durch lange, fortgesetzte Abscheidung der erstgenannten Blutbestandteile aus dem Blut kann der Thrombus eine solche Grösse erreichen, dass er schliesslich das Gefässlumen versperrt.

Es ist hier nicht der Platz auf die Veränderungen einzugehen, die derartige Blutgerinnsel in den Gefässbahnen erfahren und für den Organismus weiterhin verderblich werden können, es ist vielmehr die Frage zu erörtern, welches denn eigentlich die Ursachen sind, die intra vitam eine Blutgerinnung bedingen. Eine Alteration der Gefässwand ist nicht allein das bedingende Moment für die Thrombenbil-

dung. Sekundär kann durch eine solche dieselbe entstehen. Es kann aber auch unabhängig von einer pathologischen Veränderung des Gefässrohrs sich ein Thrombus entwickeln. Virchow hat nachgewiesen, dass in den allermeisten Fällen von Venenthrombose diese der Phlebitis vorangeht und ungleich seltener Folge einer primären Entzündung der Venenwand ist. Virchow zeigt, dass abgesehen von der eitrigen Phlebitis, die in kurzer Zeit einen letalen Ausgang herbeiführt und somit Thrombose, der mehr chronische Prozess, nicht statthaben kann, eine primäre Ernährungsstörung und Entzündung der Venenwand mit Koagulation des Blutes nur äusserst selten vorkommt. Früher unterschied man eine akute, eitrige Phlebitis von einer chronisch adhäsiven Form mit sekundärer Thrombose und Verschliessung einzelner Gefässe, die symptomlos oder nur unter lokalen Erscheinungen verlief. Stannius schildert eine Anzahl von Fällen, bei denen die Obliteration grösserer Venenstämme intra vitam gar nicht vermutet wurde und sich bei der Sektion innerhalb grosser Venen zusammenhängende, der Wand adhärente Thromben oder völlige Umwandlung der Gefässe in ligamentöse Stränge fanden. In diesen Fällen erklärte man sich den Vorgang durch eine langsam verlaufende Phlebitis, bei der die pyämische Allgemeininfektion deshalb ausblieb, weil das entzündliche Produkt durch Gerinnselbildung verhindert wurde, sich mit dem Blutstrom zu vermengen. Eine eitrige Phlebitis der Vena cava superior, die entweder durch ein Trauma oder ex contigno von den benachbarten Entzündungsherden verursacht sein kann, fand Frank (Inaug.-Dissertation 1895) in der Literatur bei Greiner (Erlangen

1861, Krankheiten der Bronchialdrüsen) in einem Befund aus der Prager anatomischen Anstalt an einer 40jährigen Patientin, die plötzlich an Pneumorhagie starb. Die Bronchialdrüsen waren in tuberkulöse, eitergefüllte Höhlen umgewandelt mit Perforation des rechten Bronchus und der Vena cava superior ohne eine Spur einer Tuberkulose der Lungen. Alle Handbücher der Pathologie sprechen sich dahin aus, dass eine primäre, nicht eitrige Entzündung der Vena cava superior noch nicht beobachtet wurde. Virchow erklärte das Zustandekommen einer Blutgerinnung intra vitam nur als Folgezustand einer abgeschwächten Stromgeschwindigkeit oder völligen Aufhebung des Blutstromes. Der Baumgartensche Versuch zeigte aber, dass in doppelt unterbundenen und unverletzt gebliebenen Gefässen das Blut noch nach Wochen flüssig blieb. Zur Gerinnselbildung bedarf es des Zusammenwirkens mehrerer Faktoren. Es muss der gerinnungshemmende Einfluss der Gefässwand ausser Wirkung kommen oder die Dispositionsfähigkeit des Blutes zur Gerinnung muss eine erhöhte sein. Ferner kommen in Betracht die Verlangsamung oder Aufhebung der Zirkulation, Kontakt mit bereits gebildeten Gerinnsel oder mit Fremdkörpern, die ins Blut gelangt sind, und ferner Kontrakt mit den in der Luft enthaltenen Bestandteilen infolge Kontinuitätstrennung (traumatischer Thrombus, Thrombus der Neugeborenen und Gebärenden). Mit Nennung dieser letzten Ursachen zur Thrombusbildung und Verschliessung von Blutgefässen sind wir bei den ätiologischen Momenten angekommen, die von aussen her, von der Umgebung und von ferner liegenden Organen aus auf das Gefäss einwirken, die für unsern Fall ein besonderes

Interesse bieten und daher ausführlicher besprochen werden sollen.

Durch Anlagerung von Blutbestandteilen an bereits im Gefässrohr vorhandenes Gerinnsel kann eine Thrombose entstehen. Dieselbe kann entweder vom Stamm aus auf die Zweige übergreifen oder umgekehrt von den Ästen auf den Stamm zu sich fortsetzen. Bei der Vena cava superior kann sich deshalb der Prozess folgendermassen entwickeln. Sitzt an der Teilungsstelle der beiden Venae anonymae ein Thrombus, so wird er der Blutzirkulation ein Hindernis bieten, er wirkt als Fremdkörper und durch Anlagerung von neuen Gerinnungsprodukten kann das Volumen des Thrombus sich stetig vergrössern und wächst gleichsam in den Stamm der grossen Hohlvene hinein. Andererseits kann die Hohlvene resp. die Blutzirkulation in ihr pathologischen Insulten unmittelbar ausgesetzt sein. Die Thrombosenbildung wird also in umgekehrter Weise vom Hauptstamm aus auf die Vena anonyma, subclavia etc. sich ausbreiten.

Verlangsamung der Blutgeschwindigkeit sehen wir bei herabgesetzter Herztätigkeit. Durch allgemeinen Kräfteverfall, durch lang andauernden schwächenden Einfluss wie er besteht bei Phthise, Carcinose etc. leidet das Allgemeinbefinden der Kranken so sehr, dass die Herzkraft erlahmt, das Blut nicht mehr mit der nötigen Geschwindigkeit durch die Gefässe getrieben wird und es somit zur Blutgerinnung, zur Thrombenbildung kommt.

Bei der Vena cava superior ist eine Verlangsamung des in ihr zirkulierenden Blutstromes am häufigsten bedingt durch Raumbeschränkung. Während im Abdomen sich ein Tumor leicht entwickeln

kann, ohne Druck auf die Nachbarschaft auszuüben, da genügend Raum vorhanden ist, setzt der starre Thorax der krankhaften Vergrösserung eines Organs sehr bald ein Hindernis entgegen, es muss deshalb zu einer Kompression des umliegenden Gewebes und der benachbarten Organe kommen. Gerade die Venen sind solchen Insulten gegenüber weniger widerstandsfähig und erliegen denselben sehr bald. Schon den alten Schriftstellern war bekannt, dass die Arterien solchen Schädlichkeiten mehr gewachsen sind, was durch den soliden Bau ihrer Wandung wie durch die beständige Fähigkeit, ihr Volumen zu ändern, bedingt sein kann. Jede Vergrösserung der Drüsen, ihres periadenitischen Gewebes wie der Lunge kann daher wichtige Funktionsstörungen im Gefolge haben. Früher wurden fast sämtliche mediastinale Neubildungen als Karzinome beschrieben. Virchow stellte nähere Untersuchungen über die Struktur derselben an und hat gefunden, dass ein Teil dieser Tumoren Lymphdrüsengeschwülste und Sarkome sind. Die Entwicklungsherde derselben sind: „Die intra thorakischen Lymphdrüsen, die Drüsen des Herzbeutels, die Bronchialdrüsen, die an der oberen Thoraxapertur, die hinter dem Sternum und der Trachea gelegenen Lymphdrüsen und die Thymus.“ Ausser Karzinome sind zu nennen Sarkome, Fibrome, tuberkulöse und luetische Geschwülste, Aortenaneurysmen. Ferner werden metastatische Verpflanzungen auf die Vena cava superior von entfernt liegenden Herden beschrieben.

Von den bereits näher beschriebenen 114 Fällen war 66mal die Vene vollständig verschlossen, 48mal war nur eine starke Kompression derselben vorhanden. Dieselben verteilen sich nach ihrer anatomischen

Beschaffenheit und nach ihrer Entstehung folgendermassen.

65mal gaben maligne Tumoren die Veranlassung zu Erkrankung bezw. Verschluss der oberen Hohlvene. Diese, in der Mehrzahl Karzinome, komprimierten teilweise das Gefäss, zum Teil führten sie durch Überwucherung auf dasselbe Verstopfung und dadurch Obturation desselben herbei. Der Entstehungsherd des Karzinoms war entweder das Mediastinum selbst oder die umliegenden Organe wie die Lunge, 14 mal waren Lungenkarzinome, 33mal Mediastinalkarzinome vorhanden. 12 mal werden Sarkome genannt. In 6 Fällen handelte es sich um metastatische Verpflanzungen von ferner liegenden Organen aus, wie vom Magen, vom Netz und den Nebennieren aus. 2mal fanden sich Fibrome. 34mal verursachten Aneurysmen der Aorta Verengerung und Verschluss der Vena cava superior. Ferner wurden erwähnt eine tuberkulöse Neubildung, drei syphilitische Tumoren. Vergrösserung der Lymphdrüsen, die Lymphome, können aber nicht nur durch diese Volumenzunahme, sondern auch dadurch, dass sie wiederum schrumpfen, dabei von allen Seiten das Bindegewebe heranziehen und so einen abnormen Zug auf die darin gelagerten blutführenden Organe ausüben, der Vena cava Gefahr bringen. Die Ursachen dafür sind auch hier chronische, interstitielle Pneumonie, Tuberkulose und Lues. Die übrigen waren Fälle von marantischer Thrombose der oberen Hohlvene infolge von Marasmus und Kachexie, ferner fortgeleitete primäre Thromben infolge von Trauma, Verbrennung und Entzündungsprozessen im Stromgebiet der Vena cava superior, Karies des Felsenbeins und Variola eines Neugeborenen.

Eine weitere Besprechung erfordern die klinischen Erscheinungen, die bei Verschluss der Vena cava superior auftreten.

Die ersten Anzeichen, die der Patient verspürt, sind Brustklemmung und Atemnot. Zunächst fällt dem Kranken eine solche nur auf, wenn er sich grösseren, körperlichen Strapazen unterzieht, später aber auch bei ruhigem Verhalten seines Körpers. Schliesslich führt dieselbe zu schwereren dyspnoischen Erscheinungen. Diese können sich zu Orthopnoe steigern, so dass den Kranken nur noch in sitzender Stellung möglich ist zu atmen. Viele Patienten haben das Gefühl der Schwere, der Kompression und Konstriktion in der Brust verbunden mit Herzklopfen und Beängstigung.

Häufig treten schon frühzeitig Schmerzen namentlich in der Seite, unter dem Sternum und in der Herzgegend auf. Diese werden nicht hervorgerufen durch die komprimierte und thrombosierte Vene selbst, sondern sie entstehen dadurch, dass ein wachsender Tumor einen Druck auf die Nervenstämme oder doch wenigstens auf die Nervenendigungen ausübt. Daher finden sich ausstrahlende Schmerzen in der Hals-, Nacken- und Rückengegend. Durch Druck auf den Plexus brachialis kann das Gefühl von Taubheit im Arm und in den Händen erzeugt werden. Die Schmerzen in der Brust entstehen durch Reizung und Druck der Brust und Mediastinalnerven und Interkostalnerven oder sie sind die Folge der Miterkrankung eines der Brustorgane selbst. Oftmals war im Beginn der Erkrankung Hustenreiz vorhanden. Derselbe kann anfallsweise auftreten. In einem Fall trat Steigerung des Hustenreizes ein, wenn sich der Patient nach rückwärts beugte. Der Husten war meistens

trocken und quälend. Auswurf war selten vorhanden. Er war schleimiger Konsistenz, einigemal mit kleinen Blutflocken vermischt. Auch Hämoptoë war vorhanden. Sie wurde veranlasst durch Arrosion von grösseren Blutgefässen.

Neben der Dyspnoe kommt es zu heftigen asthmatischen Anfällen, die man sich durch doppeltseitige Affektion des Recurrens erklärte. Infolge Kompression nur des einen Nervus recurrens kommt es zu Heiserkeit der Stimme. Häufiger ist der linke affiziert, was aus seinem Verlauf zu erklären ist.

Kompression des Nervus vagus führen ausser zur Dyspnoe, zu Unregelmässigkeit des Pulses, Schlingbeschwerden und Erbrechen. Bei Kompression des Nervus phrenicus kann Singultus auftreten. Die Pulsfrequens kann gesteigert oder verlangsamt und unregelmässig sein. Durch Druck des Tumors auf die grossen Arterien kann der Radialpuls der einen Seite schwächer werden. Ausser durch Vagusreizung wird durch unmittelbaren Druck des wachsenden Tumors eine Verengerung der Speiseröhre herbeigeführt, die zu Schlingbeschwerden und bei ungestörtem Appetit der Patienten zu Dysphagien Veranlassung gibt.

Bei Affektion des einen der beiden Nervi sympathici können ungleiche Pupillen vorhanden sein und halbseitiges Schwitzen. Zuweilen stellen sich infolge von venöser Hyperämie des Gehirns Funkensehen, Ohrensausén, Schwindel, Kopfschmerz, Ohnmacht wie Injektion der Konjuktiva und Exophthalmus ein.

Bei malignen Tumoren tritt eine Anschwellung der sichtbaren Lymphdrüsen ein, dicht oberhalb der Klavikula, am Hals, in der Achselhöhle, der Inguinalgegend.

Die Perkussion ergab in vielen Fällen Dämpfung über dem oberen Teil des Sternum, die oft beiderseits den Sternalrand überschreitet. Der Stimmfremitus war je nach der Konsistenz und Lage des Tumors bald stärker bald schwächer. Das Atemgeräusch ist an den gedämpften Stellen abgeschwächt, manchmal gar nicht vorhanden. Bei gleichzeitigem Katarrh sind trockene und feuchte Rasselgeräusche hörbar. Die Herztöne sind meist schwach. Das Herz selbst kann durch den Tumor eine Verschiebung erfahren.

Die späteren Symptome sind Auftreten von Ödemen und damit Veränderung im Blutkreislauf. Zuerst treten Stauungen im Gebiet der oberen Hohlvene auf. Bald entsteht ein Ödem im Gesicht, das manchmal zu gleicher Zeit im ganzen Gesicht auftritt, manchmal auf einer Seite beginnt und sich dann über die benachbarten Teile ausbreitet. Das Ödem schreitet auf Nacken und Hals weiter, die Infra- und Supraklavikulargruben verstreichen. Dabei werden Lippen, Nase, Ohren, schliesslich das ganze Gesicht cyanotisch verfärbt. Aus dem Auftreten des Ödems und dem Weiterschreiten desselben lässt sich leicht schliessen, welche Gefässbezirke von dem mediastinalen Gebilde versperrt werden und in welchen Teilen somit zuerst die Stauung auftreten muss. Beginnt das Ödem nicht gleichzeitig an beiden Armen, sondern nur an einem und schreitet dann weiter, bis auch die andere Körperhälfte ödematös geworden ist, so ist das ein Zeichen dafür, dass zunächst bloss die eine der beiden Vena anonymae komprimiert oder verstopft war und dann erst die Verengerung oder Unwegsamkeit auf die andere Vena anonyma oder auf die Vena cava superior selbst fortgeschritten ist.

Ödeme der Brüste, die oft eine ungeheure Grösse erreichen, machen den Kranken viele Beschwerden und Schmerzen.

Durch Überfüllung im Gebiete der Vena cava inferior kommt es auch zu Stauungen in der von diesem Gefäss versorgten Körperhälfte. Die Folgen davon sind Ödeme der Beine, der Bauchdecken und des Skrotums.

Zuweilen kann auch Herzschwäche diese Ödeme verursachen.

Die Stauung im Gebiet der Vena cava veranlasst hydropische Ergüsse in den serösen Körperhöhlen. So kamen bei Verschluss der oberen Hohlvene Hydrothorax, Hydropericard, Ascites, Gehirnödem zur Beobachtung.

Ausserdem führt die Obliteration der Vena cava superior Vergrösserung von Bauchorganen herbei wie der Leber, Milz, Nieren, auch Hyperämien der Unterleibsorgane, ferner Diarrhöen und blutigen Stuhl.

Auch Stauungsniere kommt vor. Der Urin ist dann spärlich, dunkel und eiweisshaltig.

Die Ödeme verschwinden, sobald der kollaterale Kreislauf sich gebildet hat. Sie bleiben nur in den Fällen konstant, in welchen infolge von Herzschwäche nicht mehr die Stromstärke vorhanden ist, einen solchen zu schaffen. Ebenso besteht das Ödem weiter, falls infolge ausgedehnter Thrombose keine genügenden Seitenäste mehr zum Abfluss des Blutes vorhanden sind.

Die Bildung des Kollateralkreislaufes ist an keine bestimmten, durch anatomische Verhältnisse gegebenen Bedingungen gebunden, sondern er ist nur abhängig von dem Sitz und der Ausdehnung der Obliteration

und wird um so komplizierter, je mehr peripherwärts sich diese Verschliessung erstreckt dadurch, dass einmündende Seitengefässe mitverschlossen sind. Haben die erwähnten Stauungssymptome im Gesicht, in der Hals- und Brustgegend einige Zeit bestanden, so sieht man die oberflächlichen Venen an den genannten Körperteilen als prominente, bläuliche Stränge auftreten. Dieses Symptom ist jedoch nicht immer nötig, da sich auch allein die tiefer liegenden Gefässe erweitern können, die für die Inspektion nicht zugänglich sind.

Bevor ich auf die nähere Besprechung eingehe, in welcher Art und Weise sich der kollaterale Kreislauf entwickelt, d. h. welche Venen sich an der Bildung desselben beteiligen können, sei es mir gestattet in kurzem die normal verlaufenden Venenbahnen anzuführen, soweit sie hier in Betracht kommen.

Die Vena cava superior seu descendens sammelt das Blut vom Kopf und Hals, von den obern Extremitäten und der Brustwand und mündet dicht über dem III. Sternokostalgelenk in den rechten Vorhof des Herzens ein. Der Stamm der obern Hohlvene entsteht hinter dem Knorpel der I. Rippe aus Vereinigung der beiden Venae anonymae. Von hinten über den rechten Bronchus senkt sich die Vena azygos in die Hohlvene ein. Jede Vena anonyma, eine Vena anonyma dextra und sinistra entsteht aus einer Vena subclavia und einer Vena iugularis communis. Die Vena subclaviae führen hauptsächlich das Blut der oberen Extremitäten zum Herzen. Die Vena ingulares communes nehmen das Blut aus den meisten Venen des Kopfes und Halses auf. An der Vereinigungsstelle der Vena subcluvia und Vena iugularis communis, dem Angulus veno-

sus münden jederseits in die Vena anonyma ein: 1. die Vena thyroidea inferior 2. die Vena mammaria interna, 3. die Vena cervicalis profunda, 4. die Vena intercostalis suprema, 5. die Vena vertebralis, 6. die Vena iugularis externa, 7. die Vena iugularis anterior, 8. die Vena iugularis posterior. Die Vena mammaria interna sammelt ihr Blut aus der Vena epigastrica superior, welche etwas oberhalb des Nabels mit den Endästen der Vena epigastrica inferior, die zur Vena femoralis zieht, anastomosiert. Ferner geben ihr Blut in sie ab die Rami sternales, herkommend von der vorderen und hinteren Fläche des Sternums, die Rami intercostales anteriores, die je eine am oberen und unteren Rippenrand hinziehen und in den Interkostalräumen verlaufen. Die Vena mediana colli bezieht das Venenblut von der vorderen Hautregion des Halses, verbindet sich nach einer Teilung entweder mit den beiderseitigen Jugularvenen oder senkt sich in eine Vena iugularis externa oder in eine Vena iugularis interna. In die Vena subclavia ergiesst sich die Vena axillaris, welche einen Ast, die Vena thoracica longa besitzt. Dieser kommt von der vorderen Brustwand heraufgezogen, nachdem er etwa oberhalb der Nabelgegend aus kleinen Venenzweigen entstanden ist, welche Anastomosen mit den Entstehungsästen der Vena epigastrica superficialis bilden, die ihrerseits ihr Blut in die Vena saphena magna oder direkt in die Vena femoralis abgibt.

Die Vena azygos entspringt in der rechten Hälfte der Bauchhöhle aus den Venae lumbales, mitunter auch aus der Vena renalis dextra oder der Vena cava inferior direkt, durchbricht das Zwerchfell und tritt in die Brusthöhle, um sich in die Vena cava superior dicht vor deren Eintritt in den Herzbeutel einzusenken. Die

Vena azygos ist somit eine Anastomose zwischen der Vena cava inferior und der Vena cava superior. Auf der Brusthaut findet sich ein engmaschiges Netz von grösseren, kleinen und kleinsten Venenstämmchen vor, welche das Blut aus den Kapillaren sammeln und einer der genannten grösseren Hautvenen zuführen.

Wenn ich von den mannigfachen Varietäten absehe, die der Kollateralkreislauf haben kann, so gestaltet sich derselbe im wesentlichen folgendermassen:

1. Liegt die Obliteration der Hohlvene zentralwärts von der Einmündungsstelle der Vena azygos, so kann der kollaterale Blutkreislauf seinen Weg von der Vena anonyma her durch die Vena lumbales, Vena renales, Vena suprarenales zur unteren Hohlvene nehmen.

2. Erdehnt sich der Verschluss der Vena cava superior über die Einmündungsstelle der Vena azygos noch hinaus, so dass das Lumen desselben mitobliteriert ist, so wird die Vena subclavia jederseits ihr Blut in die Vena mammaria interna abgeben. Von diesen aus fliesst es durch die Vena epigastrica superior, Vena epigastrica inferior zur Vena femoralis und zur unteren Hohlvene.

Da aber bei so ausgedehntem Verschluss der grossen Venenstämme der unter 2. erwähnte Kreislauf nicht genügt, um eine für das Leben des Individuums notwendige Kompensation darzustellen, so nimmt

3. das Blut seinen Weg von der Vena axillaris aus durch die Vena thoracica longa zur Vena epigastrica superficialis, die in die Vena femoralis einmündet.

Selbstverständlich kann die Beteiligung der drei genannten Bahnen insofern eine mannigfache sein, als in dem einen Fall alle drei in mehr oder minder gleicher Weise den neuen Venenkreislauf vermitteln

oder es ist nur der unter 1. genannte allein vertreten mit geringer Entwicklung der beiden andern oder es tritt zuerst der erste allein auf. Bei fortschreitendem Verschluss der Vena cava superior peripherwärts kann aber derselbe seine Funktion nicht mehr verrichten und die von ihm getane Arbeit wird unter langsamer, aber stetiger Ausbildung der Ektasierung der unter 2. und 3. genannten Venenbahnen allmählich mehr und mehr von diesen übernommen, bis der erste schliesslich ganz ausfällt.

In nachstehendem bringe ich die Krankengeschichte des näher zu beschreibenden Falles.

Lackerschmid, Joseph, Messgehilfe, geb. den 11. Mai 1850, verheiratet, beheimatet zu München.

L. wurde am 19. August 1898 wegen Erkrankung an progressiver Paralyse in der Kreisirrenanstalt München aufgenommen.

Der klinische Befund bei der Aufnahme des Kranken war folgender.

Status paralyticus in somatischer und psychischer Beziehung.

Thorax mässig lang und flach.

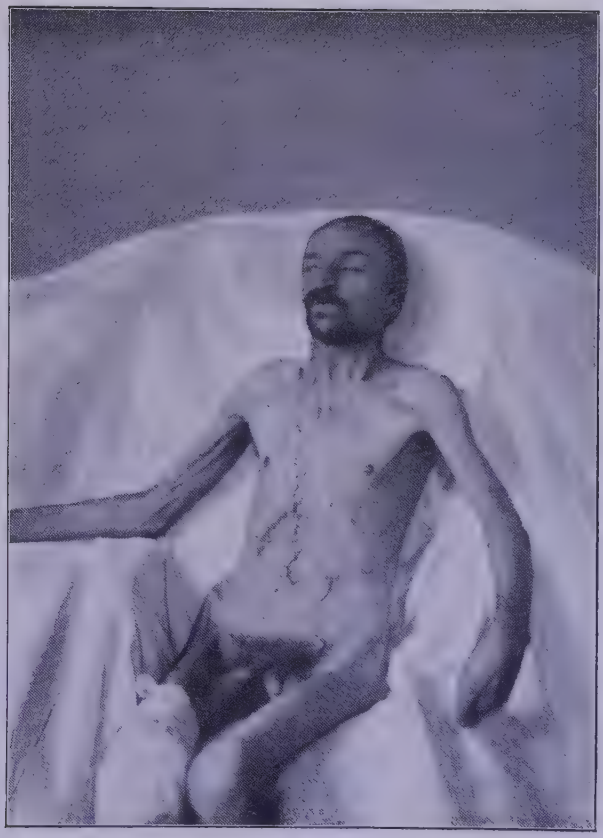
Der Perkussionsschall links vorn und hinten normal, rechts vorn von der 2. bis 6. Rippe kurz. Rückwärts Schallverkürzung von der Mitte des Schulterblattes ab.

Links Atmungsgeräusch vesikulär, rechts vorn und hinten von der Höhe der 3. Rippe ab abgeschwächtes Atmen und unbestimmte Atemgeräusche.

Herz: Spitzenstoss näher dem Sternum fühlbar, Töne kräftig, akzentuiert. Herzaktion etwas beschleunigt. Zu beiden Seiten der Mittellinie ziehen an der Vorderfläche des Körpers (s. die Abbildungen) hoch-

gradig ausgedehnte korkzieherartig gewundene Venengeflechte herab. Das Kaliber der Venengeflechte erscheint nach unten zu bedeutend stärker als nach oben. An der Vorderfläche des Halses erscheint besonders stark entwickelt die Vena mediana colli.

Seitlich von ihr erscheint ein der Vena iugularis externa entsprechender Venenstrang stark geschlängelt und erweitert. Die in die genannten Stämme einmündenden Zweige sind ebenfalls vielmehr geschlängelt und deutlicher sichtbar als normal. Die eben beschriebenen Venen gehen über dem Sternoklavikulargelenk direkt in die Venen der vorderen Brustwand über, welche zwar keine so starke Erweiterung aufweisen bezüglich einzelner Stämme, sondern bei denen sich die Erweiterung gleichmässiger und diffuser auf das gesamte an dieser Stelle oberflächlich befindliche Hautvenennetz zu erstrecken scheint. Von der Höhe der Mammä ab beginnen wieder zwei Venenstränge besonders hervorzutreten. Dieselben laufen parallel der Mittellinie ungefähr 3 Finger breit von derselben entfernt nach abwärts, sie entsprechen dem beiderseitigen Verlauf der Venae epigastricae superficiales und der Verlängerung derselben nach oben an der Brustwand. Zu beiden Seiten der Linea alba am Abdomen sind die genannten Venenstränge besonders stark erweitert, in weitem Bogen korkzieherartig gewunden. In der Regio epigastrica sind die beiden Venenstränge durch zahlreiche Anastomosen untereinander und mit zahlreichen, erweiterten Zweigen versehen, während in den unteren Regionen des Abdomens der Hauptstamm beiderseits zweiglos und ohne Anastomose mit der Gegenseite zu verlaufen scheint. Die letzte Windung des Hauptstammes holt



weiter als die vorhergehenden nach aussen aus, um sich dann wieder nach innen zu, bedeckt von den Schamhaaren, unterhalb des Poupartschen Bandes gegen die Gegend der Fovea ovalis zu in die Tiefe zu senken.

Komprimiert man an irgend einer Stelle des beschriebenen, erwähnten Hauptstammes und streift das Blut von der komprimierten Stelle ab nach abwärts zu aus, so füllt sich der entleerte Venenstrang nur sehr langsam und unvollständig wieder. Tut man dasselbe von der kromprimierten Stelle an nach aufwärts gegen den Kopf zu, so erfolgt die Füllung plötzlich und unter starker, folgenden Blutstauung und Erweiterung des Gefässes. Daraus geht hervor, dass in diesen erweiterten Gefässen der Blutstrom von oben nach unten verläuft. Es muss also in dem Gebiet der oberen Hohlvene ein Hindernis für den venösen Blutabfluss in den rechten Vorhof vorhanden sein und zwar muss das Hindernis sich auf die obere Hohlvene oder die beiden Trunci venosi anonymi erstrecken, da die Venen auf beiden Seiten gleichmässig stark erweitert sind.

Diagnose: Verschluss der Vena cava superior resp. beider Trunci anonymi venosi.

Der Kollateralkreislauf hat sich in diesem Falle dadurch hergestellt, dass das Blut aus der Vena iugularis interna und Vena subclavia durch die entsprechenden Anastomosen mit den oberflächlichen Hals- und Brustvenen durch das an der vorderen Brust- und Bauchwand befindliche Hautvenennetz in die überstark sich ausbildende Vena epigastrica superficialis geleitet wurde, welche ihrerseits in die Vena femoralis einmündet und dadurch das Blut der unteren Hohlvene zuführt.

Die Ursache des Verschlusses lässt sich aus den sonst am Patienten nachweisbaren, körperlichen Erscheinungen nicht mit Bestimmtheit eruieren, jedenfalls geht aus der Tatsache, dass sich ein solcher Kollateralkreislauf als Ersatz für die Unwegsamkeit des ganzen Venenstammes, der das Blut aus Gehirn und oberen Extremitäten sammelt, bilden konnte, hervor, dass der Verschluss nur ein sehr allmählicher und langsam vor sich gehender Prozess sein kann. Nach Analogie des Verschlusses an der Vena subclavia, die häufig durch pleuritische Schwarten und Spangenbildung bedingt ist, handelt es sich vielleicht ebenfalls um eine solche, nur ausgedehnter Natur und mehr nach abwärts und dem Mediastinum zu gelegen.

Anfangs Januar 1900 wurde L. hinfälliger, die Verblödung war eine hochgradige. Wegen Zunahme der Lähmungserscheinungen lag Patient schliesslich stets zu Bett.

Am 30. Oktober 1900 begann L. zu fiebern, hustete und war so schwach, dass von einer Untersuchung Abstand genommen wurde.

Am 5. November 1900 vormittags 5 Uhr 20 Min. trat der Exitus letalis ein.

Die am gleichen Tage vorgenommene Sektion ergab folgendes.

Anat. Diagnose: Todesursache: Katarrhalische Pneumonie beider Unterlappen.

Nebenbefund: Alte, adhäsive Pleuritis rechterseits mit Bildung einer grossen Schwarte in der Gegend der grossen Gefässstämme in der rechten Thoraxhälfte, Verschluss der Vena cava superior, der Vena iugularis communis und der Vena subclavia beiderseits in ihren Anfangsteilen. Endaortitis und Atheromatose der Aorta.

Kachektische Fettleber. Atrophia cordis und sämtlicher Organe.

Leptomeningitis chronica. Atrophia cerebri chronica diffusa, Ependymitis granulosa, Hydrocephalus externus und internus.

Gehirngewicht: 1160 g, Milz: 100 g, linke Lunge: 800 g, rechte Lunge: 780 g, Leber: 1450 g, linke Niere und rechte Niere: 240 g.

Ad maximum abgemagerter, männlicher Körper. Obere und untere Extremitäten in Beugestellung kontrakturiert. Hautfarbe und sichtbare Schleimhäute äusserst blass. An der vorderen Brust- und Bauchwand die bereits im Status näher geschilderten Venenektasien. Totenstarre vorhanden. Totenflecken an den abliegenden Partien des Körpers.

Nach Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel kleinhandtellergross vor. In demselben befindet sich eine geringe Menge klaren, gelblichen Serums. Die linke Lunge in der Pleurahöhle frei beweglich, der rechte Oberlappen allenthalben stark verwachsen, namentlich gegen das Mediastinum zu. Beim Versuch den Oberlappen abzulösen, reisst der obere, rechte Bronchus ab. Die Lungen werden hierauf abgeschnitten und herausgenommen.

Rechter Oberlappen: Die Spitze vielfach narbig eingezogen. Der Oberlappen mit zahlreichen, bindegewebigen Strängen bedeckt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich an der Spitze das interstitielle Bindegewebe stark vermehrt. Luftgehalt normal. Blutgehalt herabgesetzt.

Mittel- und Unterlappen: Konsistenz stark vermehrt, namentlich in den unteren Partien des Unterlappens. Von der Schnittfläche fliesst reichliches, schwarzes Blut ab. Die Schnittfläche selbst erscheint

durch hellere und erhabenere und dunklere, eingesunkene Partien unregelmässig gefleckt und uneben. Der Luftgehalt ist an manchen Stellen ganz aufgehoben, an anderen erhalten. Saftgehalt stark vermehrt.

Linke Lunge: Oberfläche glatt glänzend. Oberlappen von normalem Luftgehalt. Von der Schnittfläche fliesst reichlicher, rötlicher Schaum ab. Unterlappen verhält sich in jeder Hinsicht wie der rechte.

Das Herz wird in situ eröffnet. Volumen, Grösse etwas bedeutender wie normal. Epikardiales Fett total atrophisch. Koronargefässe stark geschlängelt.

Rechter Ventrikel ziemlich bedeutend erweitert. Muskulatur brüchig, blassbraun. Wandung stark verdünnt. Endokard durchsichtig. Klappen zart und ohne Auflagerungen.

Linker Ventrikel: Höhle ebenfalls etwas erweitert. Mitralis knotig verdickt, bietet im übrigen nichts Besonderes. Aortaklappen zart, frei beweglich. Anfangsteil der Aortenintima von zahlreichen, weissglänzenden Bindegewebszügen durchfurcht, zwischen welche gelbliche, erhabene Stellen eingestreut sind.

Schneidet man in den rechten Vorhof ein und blickt von ihm aus nach oben, so zeigt sich die Mündung der Vena cava superior in einen nach oben zu sich schliessenden Trichter verwandelt, in dem eine nach oben eingeführte Sonde stecken bleibt. Es wird hierauf das Herz mitsamt den grossen Gefässen, Ösophagus und Trachea zusammen aus der Brusthöhle herausgenommen. Etwas oberhalb und vor der Bifurkation der Trachea erscheint das mediastinale Bindegewebe zu einer sich derb anfühlenden, umfangreichen Schwarte verdickt, welche sich nach oben fast

bis zur Höhe der Brustapertur erstreckt und in welche oben die Vena cava einbezogen erscheint. Der Versuch, dieselbe von der oben beschriebenen trichterförmigen Verjüngung des rechten Vorhofes aus nach oben zu verfolgen, misslingt, indem man immer wieder mit der Schere in die pleuritische Schwarte hineinkommt. Dagegen lässt sich inmitten derselben etwas weiter oben und nach der linken Seite zu verlaufend ein dünner, durch eine harte Masse wie ausgegossener Hohlstrang verfolgen. Die letztere enthält auf dem Durchschnitt rötliches Pigment und ist offenbar zum Teil organisierte Thrombusmasse. Der Venenstrang selbst scheint dem Verlauf der Vena anonyma sinistra zu entsprechen. Je weiter man nach oben an demselben kommt, desto weiter und deutlicher wird sein Lumen und desto dicker und weicher die dasselbe ausfüllende Thrombusmasse. Das Endstück des Thrombus liegt ungefähr in der Höhe des Zusammenflusses der Vena subclavia und Vena iugularis communis zur Vena anonyma. Die Vena anonyma dextra ist nicht aufzufinden. Bei Besichtigung der hinteren Pleura-wirbelsäulenfläche erscheint die Vena azygos, deren Lumen an der Einmündungsstelle in die Vena cava superior vollständig obliteriert ist, rechterseits in der Pleura deutlich durchscheinend. Sie ist mässig erweitert und enthält eine ziemliche Menge schwarzen flüssigen Blutes. Die Venae mammariae und Venae epigastricae sind weit, vielfach geschlängelt und von flüssigem Blut strotzend. Die Präparation des Hauptstammes ergibt dessen Einmündung in die Vena femoralis in der Fossa ovalis. Die Vena cava inferior und ihre Äste sind gleichfalls sehr weit, teils locker geronnenes Blut enthaltend.

Leber etwas kleiner wie normal, von glatter Oberfläche, auf dem Durchschnitt Andeutung von Muskatenzeichnung, in der Gallenblase spärlicher zähflüssiger Inhalt.

Milz von gehörigem Volumen-Kapsel mit sehnigen Verdickungen belegt. Trabekuläres Gerüst gut sichtbar. Pulpa schmierig, die Malphigschen Körperchen verdeckend.

Nieren: linke Niere: Kapsel leicht abziehbar, Nierenoberfläche glatt, auf dem Durchschnitt Rinde von Mark deutlich geschieden. Farbe blassbraunrot.

Rechte Niere: Befund wie links.

Magen: Im Magen eine ziemlich bedeutende Menge gelblichen flüssigen Speisebreies. Magenschleimhaut stellenweise etwas gerötet und geschwellt, im Fundus stark kadaverös erweicht.

Dickdarm und Dünndarm ohne Besonderheiten.

Blase, ca. 100 ccm klargelblichen Urins enthaltend; Schleimhaut.

Gehirn: Nach Abnahme der Schädeldecke, welche stark verdickt erscheint, scheint die Dura mater stark über die Konvexität gespannt. Im Sinus longitudinalis Speckgerinnsel. Die Gefässe der harten Hirnhaut erscheinen ziemlich stark gefüllt, aber nicht erheblich weiter wie normal. Bei der Abnahme der Dura fliesst sehr reichliche klare Flüssigkeit ab. Auf der Innenfläche der Dura keine Auflagerungen.

Die weichen Gehirnhäute diffus verdickt und getrübt, stellenweise nur unter Substanzverlust von der Konvexität ablösbar.

Nach Herausnahme des Gehirns ergibt die Untersuchung des Sinus transversus nichts besonderes. In

demselben befindet sich eine ziemliche Menge dünnflüssigen, schwarzen Blutes. Gehirn stark durchfeuchtet, Windungen klaffend, Sulci sehr breit, auf dem Durchschnitt Rinde und Mark verschmälert, Blutpunkte spärlich, rasch zerfliessend. Seitenventrikel sowie die anderen Ventrikel hochgradig erweitert. Die Oberfläche derselben mit feinen papulösen Wucherungen besetzt, besonders in der Rautengrube. Gefässe an der Gehirnbasis von gewöhnlichem Kaliber, stellenweise atheromatös und sklerotisch verdickt.

Epikrise.

Die intra vitam gestellte Diagnose „Verschluss der Vena cava superior“ wurde durch den Sektionsbefund bestätigt. Blickte man vom rechten Vorhof auf die Einmündungsstelle der Vena cava superior zu, so zeigt sich ein nach oben zu d. h. peripherwärts sich schliessender Trichter, von dessen Ende aus sich das Lumen der oberen Hohlvene total in Narbengewebe, das von einer derben, bindegewebigen Schwarte umgeben ist, verliert. Die Einmündungsstelle der Vena azygos war mitverschlossen. Ebenso war die Vena anonyma dextra vollständig in Narbengewebe umgewandelt. Ödeme waren sowohl bei der Aufnahme des Kranken als auch später niemals vorhanden. Bei der fortgeschrittenen schweren psychischen Erkrankung war von dem Patienten selbst nichts zu erfahren, auf jeden Fall war seinen Angaben kein Gewicht beizulegen. Eine Anamnese von anderer Seite war nicht zu erlangen. Eine bösartige Geschwulst war im vorliegenden Fall auszuschliessen, da der körperliche Status immer derselbe blieb; der Patient war noch über 2 Jahre in der Anstalt. Maligne Tumoren

wachsen aber schnell und geben zu bedenklichen Erscheinungen Anlass. Der Auskultations- und Perkussionsbefund schloss die Diagnose, Aneurysma der Aorta aus. Die Untersuchung der Schilddrüse liess die Annahme einer Vergrösserung derselben nicht zu. Da der Kranke das physische wie psychische Bild der progressiven Paralyse bot und in 90 % aller Fälle von Gehirnerweichung Lues als Ursache dieser Erkrankung nachgewiesen ist, der Sektionsbefund die bei Syphilis vorkommenden, für dieselbe charakteristischen Veränderungen an den Organen darlegte, auch die Literatur solche Fälle kennt, so ist die Annahme einer auf Lues zurückzuführenden Erkrankung wohl berechtigt. Es konnte z. B. in der fraglichen Gegend eine Gummabildung vorhanden gewesen sein, die durch eine entsprechende antisyphilitische Kur wieder geschwunden ist. Der Rückgang derselben könnte aber leicht mit Schrumpfung und Narbenbildung in der Nähe der Vena cava superior sich vollzogen und dadurch die Hohlvene eine solche Veränderung erfahren haben. Die bei der Untersuchung des Thorax gefundene Dämpfung macht aber auch eine abgelaufene tuberkulöse Erkrankung wahrscheinlich. Die Sektion ergab tatsächlich eine derbe, pleuritische Schwarte, in der sich die Vena cava superior verlor.

Es ist wohl mit aller Sicherheit anzunehmen, dass unser Patient einmal eine Pleuritis überstand, die bei ihrer Heilung einen sehr chronischen Verlauf nahm. Die im Cavum mediastini gelegenen fibrösen Stränge werden wohl entzündlich miterkrankt gewesen sein und heilten in bindegewebige Stränge ganz allmählich aus, indem sie mehr und mehr schrumpften. Auf jeden Fall muss der Prozess, mag es nun nur ein

tuberkulöser oder durch luetische Narbenbildung mit verursachter sein, ein sehr langsamer gewesen sein, um die Ausbildung eines neuen Blutkreislaufes möglich zu machen.

Sicherlich waren im Beginn der Erkrankung die auf Stauung in den Gefässbezirken zurückzuführenden Ödeme vorhanden. Bei allmählicher Verschliessung der Vena cava superior wird ganz im Anfang der Blutkreislauf durch die Vena azygos zu den Venae lumbales etc. und durch diese zur Vena cava inferior gegangen sein. Tatsächlich wurde auch bei der Sektion eine Erweiterung der Vena azygos festgestellt. Zu gleicher Zeit kam es infolge der vorhandenen Blutstauung, die sich auch auf die mehr peripherwärts liegenden Venenbahnen fortsetzte, zu einer immermehr zunehmenden Überfüllung von Blut in den Gefässbahnen der Venae mammariae internae, Venae epigastrica superior und inferior wie der oberflächlich liegenden Hautvenen und damit zur Erweiterung der letztgenannten Venenwege. Erst mit der vollständigen Obliteration der Einmündungsstelle der Vena azygos wie mit der Verschliessung und Thrombosierung der Venae anonymae übernahmen die beiden andern Venenbahnen allein die Leitung des Blutes zu dem Venensystem der untern Hohlvene. Die Venae mammariae wie die Venae epigastricae superior und inferior zeigten bei der Sektion auch wirklich eine bedeutende Erweiterung ihres Lumens. Die sehr erweiterten Hautvenen waren schon intra vitam, wie unsere Abbildung darstellt, sehr leicht zu konstatieren.

Was nun die Prognose anlangt, so lässt sich aus dem oben geschilderten Fall von Verschluss der oberen Hohlvene ersehen, dass eine derartige hochgradige

Veränderung der Blutzirkulation mit dem Leben wohlverträglich ist. In Rücksicht aber auf die schwerschädigenden Ursachen, die einen solchen Prozess bedingen, ist die Vorhersage trotzdem eine ungünstige, zum mindesten mit grosser Vorsicht zu stellen.

Am Schluss meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Direktor Dr. Vocke für die freundliche Überlassung des Falles wie Herrn Professor Dr. v. Strümpell für die gütige Übernahme des Referats meinen besten Dank auszusprechen.

Benützte Literatur.

A. Willigk, Prager Vierteljahrschrift X. 2. 1853. Bd. 79 p. 92.

A. Duchek, Prager Vierteljahrschrift 1854. I. p. 109.

Eppinger, Die narbige Obliteration der Vena cava inferior. Prager med. Wochenschrift 1876.

H. Claessen, Deutsche med. Wochenschrift 1892. 8. p. 161.

Schmidts Lehrbücher, die bis z. 1. Juli 1902 erschienen waren.

Dissertationen.

Pollau, Über die Krankheiten der Venen 1830

Bloch, Über Obliteration der Vena cava inferior 1880.

Pohl, Beitrag zur Kasuistik der Lehre von der Thrombose der Vena subclavia und iugularis 1887.

Hirschloff, Beitrag zur Lehre und Kasuistik von der Thrombose der Vena iugularis int. ect. und subclavia 1893.

Kullmann, Zur Kasuistik älterer Thrombenbildungen in den Hohlvenen und den Vorhöfen 1893.

Heiligenthal, Ein Fall von ausgedehnter marantischer Thrombose im Gebiet der Vena cava superior 1993.

Kraus, Über Verschluss der Vena cava superior und der Vena cava inferior 1894.

Schwab, Über einen Fall von Thrombose der Vena cava inferior 1894.

Frank, Verengerung und Verschluss der oberen Hohlvene 1895.

Willerding, Über Thrombose der Vena cava inferier und deren Folgen 1898.

Kluge, Ein Fall von Geschwulstthrombose der unteren Hohlvene und des rechten Vorhofs 1900.

Lehrbücher.

Anatomie des Menschen v. Gegenbauer.

Anatomie des menschlichen Körpers v. Brösike.

Atlas der systematischen und topographischen Anatomie des Menschen v. Heitzmann.

Atlas der topographischen Anatomie des Menschen von v. Bardeleben u. Haeckel.

Allgemeine und spezielle pathologische Anatomie und Pathogenese v. Ziegler.

Grundriss der pathologischen Anatomie v. Schmaus.